Universität
25
1905

Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg, St. Georg.

Über Gastritis phlegmonosa.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

eingereicht von

Heinrich Adalbert Mau,

Assitenzarzt am Allgem. Krankenhause Hamburg, St. Georg.

Kiel 1904.

Druck von H. Fiencke.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0010

Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg, St. Georg.

Über
Gastritis phlegmonosa.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

eingereicht von

Heinrich Adalbert Mau,

Assitenzarzt am Allgem. Krankenhause Hamburg, St. Georg.

Kiel 1904.

Druck von H. Fiencke.

No. 58.

Rektoratsjahr 1904/1905.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt: Dr. **Spee,**

z. Z. Dekan.

Unter Gastritis phlegmonosa verstehe ich eine diffuse, eitrige Infiltration der Magenwand, insbesondere der Submucosa des Magens, während ich die umschriebenen Abscesse des Magens, mögen sie einzeln oder an mehreren Punkten zugleich auftreten, nicht dazu rechnen möchte. Aus diesem Grunde scheide ich mehrere in der Litteratur als Gastritis phlegmonosa bezeichnete Fälle von Magenabsceß aus, ebenso alle die Fälle, welche nicht durch die Sektion erwiesen werden konnten.

Die neueste ausführliche Zusammenstellung der Litteratur findet sich bei Jacoby: „Über Gastritis phlegmonosa," Inaugural-Dissertation, Königsberg 1900. Er zählt 64 Fälle auf, von denen 10 wegfallen, nämlich 8 Magenabscesse und 2 unbewiesene Fälle, während dazu kommen die beiden Fälle von Jacoby selbst, 2 von ihm nicht genannte von Leith und Lennander, sowie ein Fall von Lengemann aus der Breslauer chirurgischen Klinik.

Um zunächst über einige von Jacoby nicht oder nur kurz erwähnte Fälle zu berichten, so handelte es sich in dem von Kelynak[1]) beschriebenen Falle um eine Frau, welche vor 6 Jahren Terpentin verschluckt hatte, bei der dann erst 5 Jahre später Anfälle von Dysphagie und Erbrechen aufgetreten waren. Bei der Sondierung fand sich ein Hindernis 14 cm hinter den Schneidezähnen, das mit einiger Mühe überwunden werden konnte. Der Tod erfolgte

---

[1]) A case of diffuse phlegmonous Gastritis. The Lancet. March 1898.

plötzlich unter unmittelbar vorhergehender hoher Temperatursteigerung im Collaps.

Bei der Sektion fand sich eine narbige Striktur im unteren Teile des Oesophagus; im Narbengewebe sinuöse Gänge, die sich zu submukösen Abscessen erweiterten, welche zwischen Oesophagus und hinterer Trachealwand gelegen waren. Nach unten zu setzte sich der Prozeß fort in eine akute septische Oesophagitis, die weiter in eine diffuse seropurulente Entzündung der Magenschleimhaut überging.

Dörbeck[1]: Eine 62jährige Patientin zeigte intra vitam nur „Influenza"-Symptome, leichte Schmerzen im Leibe und einmal Durchfall. Die Sektion ergab phlegmonöse Entzündung der rechten Magenhälfte und eitrige Peritonitis. In der Magenwand wurden Streptokokken und Staphylokokken gefunden. Die Ätiologie blieb unklar.

Chanutina[2]) beschreibt einen Fall, der zur Heilung kam, wo im Erbrochenen Eiter gefunden wurde. Dem ganzen Verlauf nach scheint es sich in der That mehr um eine diffuse phlegmonöse Infiltration der Magenwand gehandelt zu haben, als um einen in den Magen perforierten umschriebenen Absceß. Da er aber nicht durch die Sektion bestätigt werden konnte, so ist der Fall nicht zu verwerten.

In einem Falle von Leith[3]) fand sich eine nur zehnpfennigstückgroße Stelle, die keinen Eiter enthielt, sondern nur serös infiltriert und von einem oedematösen Hof umgeben war. Als Erreger fanden sich Streptokokken; eine ausgedehnte eitrige Peritonitis führte zum Tode.

Jakoby (siehe oben) beschreibt zwei Fälle, von denen der zweite schon von Stieda[4]) veröffentlicht wurde: im 1. Falle handelte es sich um einen 24jährigen Knecht, der seit 4—5 Monaten an Schmerzen im Leibe gelitten hatte. Am 2. X. 99 starke Kopf- und Leibschmerzen; am 5. X.

---

[1]) Wratsch 1895.

[2]) Wratsch 1893.

[3]) Phlegmonous Gastritis. Edinburgh Hospital Report Bd. 4 1899. Referat im Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. 3, p. 113

[4]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 56, p. 212.

Durchfall, Auftreibung des Leibes, peritonitische Erscheinungen. Am 10. X. Aufnahme in die chirurg. Klinik: Leib gleichmäßig aufgetrieben und druckempfindlich, besonders in der Ileocoecalgegend. Vom 12. X. ab Durchfälle; Sensorium benommen. Große, nicht abscedierende Phlegmone an der Vorderseite des linken Oberschenkels. Am Schlusse lassen die peritonitischen Symptome nach; am 14. X. Exitus, am 12. Tage der Krankheit.

Sektion: Allgemeine fibrinös-eitrige Peritonitis. Geschwürsnarbe im Pylorus. Unterhalb der Cardia noch eine narbige Vertiefung, die in Gestalt einer 1 cm breiten, noch nicht vernarbten, tieferen Geschwürsfläche endigt. Das Ulcus greift tief in die Magenwand ein und ist von außen durch bindegewebige Adhaesionen mit dem Pankreas verbunden. Fast die ganze Magenwandung eitrig infiltriert, in der Umgebung des Geschwürs besonders dick. Über der festen Infiltration werden vereinzelte kleine punktförmige Defekte der Schleimhaut entdeckt.

Im Eiter der Magenphlegmone fanden sich massenhaft Streptokokken.

Aus der Phlegmone am Beine („Dermatomyositis") wurden gezüchtet: Streptokokken, Staphylokokken, Bakt. coli und Bacillus Proteus.

Der 2. Fall Jacobys betraf ein 24jähriges Mädchen, das seit 2 Jahren an Magenschmerzen und häufig 2—3 Stunden nach dem Essen auftretendem Erbrechen litt. Seit 4 Wochen starke Steigerung der Schmerzen, Erbrechen dunkelbrauner und schwarzer Massen; dunkler Stuhl. Vom 6.—24. XI. 99 in der medizinischen Klinik behandelt; fast nie freie Salzsäure gefunden. Im Epigastrium ein harter, sehr druckempfindlicher Tumor fühlbar. Erbrechen kaffesatzähnlicher Massen.

27. XI. Laparotomie.

Befund: Pyloruscarcinom. Gastro-Enterostomie.

30. XI. und folgende Tage geringes Erbrechen, Durchfälle, erhöhte Temperatur.

4. XII. Tod im Collaps.

Sektion: Laparotomiewunde intakt. Eitrige Peritonitis. Gastro-Enterostomie-Nähte halten dicht. Großes rundes, carcinomatöses Geschwür in der Pars pylorica; daneben ein ulcus simplex. Unmittelbar an das carcinomatöse Ulcus schließt sich eine diffuse Schwellung der ganzen Magenwandung; besonders die Submucosa ist infiltriert, auf druck entleert sich Eiter. Gelbliche Züge finden sich auch in der Muscularis und in der Subserosa.

Die Phlegmone geht bis zur Gastro-Enterostomiewunde, zieht dann noch etwas weiter nach dem Fundus zu, wo sie mit einem einfachen Oedem der Magenwand endet. Einige größere Magenvenen durch Thromben verschlossen; rote Leberinfarkte.

Im Eiter der Magenphlegmone wurden reichlich Streptokokken gefunden.

Bemerkenswert ist der Fall von Lennander.[1]) 20jährige Frau; seit mehreren Jahren an Magenbeschwerden gelitten. Plötzlich erkrankt mit heftigen Magenschmerzen, häufigem Erbrechen, auch blutiger Massen, darauf Auftreibung des Leibes, Fieber. Am 7. Tage Aufnahme ins Krankenhaus (Upsala). Es wurde angenommen, daß, wahrscheinlich ausgehend von einem perforierten Magengeschwür, eine zunächst lokale Peritonitis bestanden hatte, die am Tage der Aufnahme, an dem die peritonitischen Symptome zunahmen, diffus zu werden begann. Abends Operation.

Incision in der Medianlinie: Peritonitische Erscheinungen im Epigastrium: seröser Erguß, Adhaesionen, besonders links. Transversaler Schnitt nach links, senkrecht zum ersten; Magen stark ausgedehnt, Wand resistent, teilweise mit Exsudatmassen belegt. Adhaesionen und flüssiges Exsudat zwischen den Intestinis; doch ist das kleine Becken, die rechte Seite des Unterleibes, auch die rechte Leberhälfte einschließlich der Gallenblase normal.

Reichliche Tamponade der kranken Partien.

---

[1]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. IV, p. 150.

Aufhören der vorher starken Schmerzen; Flatus; kein Erbrechen mehr, kein Singultus.

Am 3. Tage Husten, Atemnot, Delirien. Nach 60 Stunden Tod.

Sektion: Phlegmonöse Gastritis. Zwei nicht perforierte Ulcera ventriculi. Peritonitis nach der Operation nicht wesentlich fortgeschritten. Nahe der Cardia eine nekrotische Stelle im Diaphragma. Linksseitige Pleuritis.

Schließlich möchte ich noch den von Lengemann[1]) beschriebenen Fall aus der Breslauer chirurgischen Klinik anführen, der sich dadurch auszeichnet, daß er der einzige ist, welcher durch die Operation diagnosticiert und geheilt wurde.

Ein 18jähriges Dienstmädchen, seit vier Jahren magenleidend (Übelkeit nach dem Essen, Erbrechen, saures Aufstoßen) erkrankt plötzlich am 17. VII. 01 mit heftigen Magenschmerzen, die sich schnell steigern, Erbrechen; zunehmende Schwäche.

18. VII. Aufnahme. Temperatur 38,9°. Puls 120, schnellend, schlecht gefüllt. Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben. Leber nach oben gedrängt. Im Epigastrium heftige Druckempfindlichkeit. Pat. wird mit der Diagnose: ulcus ventriculi auf die chirurgische Klinik verlegt. Leukocythen 30400.

18. VII. abends Laparotomie (v. Mikulicz): Peritoneum parietale sulzig infiltriert; vordere Magenwand stark verdickt, starr, mit fibrinösen Belägen bedeckt; Magen stark erweitert, besonders nach rechts. In der Bauchhöhle geringe Menge trüb-seröser Flüssigkeit; Därme in der Umgebung des Magens gebläht, etwas injiciert. Entzündungsherd nicht durch Adhaesionen abgeschlossen. Ein Versuch, den Magen vorzuziehen, gelingt nicht, da der vorliegende Teil der Magenwand eine starre dicke Platte bildet. Auf der Vorderfläche eine gleichmäßig lebhaft rote Partie verdickter oede-

---

[1]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. IX, p. 762, 1902.

matös durchtränkter Wandung, und in diesem Bezirk zwei über markstückgroße, gelblich-graue Flecke von unregelmäßiger Begrenzung. — Ausspülung mit Kochsalzlösung. Nirgends Perforation zu entdecken. Jodoformgazetampon auf die entzündete Magenwand, sterile Gazetampons in die Bauchhöhle eingelegt. Feuchtwarmer Umschlag. — In den nächsten Tagen kein Erbrechen, wenig Schmerzen, mäßiges Fieber. Temperaturabfall am 4. und 5. Tage; fortschreitende Besserung, Heilung der secundär genähten Wunde. Vorübergehend linksseitige seröse Pleuritis.

20. IX. geheilt entlassen.

Lengemann nimmt an, daß der Ausgangspunkt für die Magenphlegmone ein altes Magenulcus gewesen sei.

Er erwähnt dann noch ganz kurz einen Fall von Gastritis phlegmonosa, der nach Resektion eines carcinomatösen Pylorus in der letzten Zeit (1901) in der Breslauer chirurgischen Klinik beobachtet wurde.

Es finden sich somit — abgesehen von den Magenabscessen — 59 Fälle von Gastritis phlegmonosa in der Litteratur, denen ich im Folgenden weitere drei Fälle hinzufügen möchte, die in den Jahren 1901, 1902, 1903 im Allgemeinen Krankenhause Hamburg St. Georg zur Sektion kamen.

I.

Bei dem ersten hier beobachteten Falle handelt es sich um eine 75jährige Arbeiterswitwe Maria M., welche am 28. November 1900 in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Nach ihrer Angabe litt sie schon vor mehr als 25 Jahren an Husten, Auswurf und starker Kurzluftigkeit, zunächst nur bei schlechter Witterung, später den ganzen Winter hindurch. In den letzten Jahren verschlimmerte sich der Zustand beständig, zuletzt trat stärkste Kurzluftigkeit ein. Lungen- oder Rippenfellentzündung will sie nicht gehabt haben.

Sechs Kinder klein gestorben, ein Sohn an Lungenschwindsucht, einer an Brustwasser, der Mann an Magenkrebs.

Status praesens: 29. IX. 00. Leidlich kräftig

gebaute Frau mit geringem Fettpolster. Kyphoskoliose mäßigen Grades.

Pupillen gleich, reagieren prompt. Reflexe normal.

Zunge belegt. Zähne defekt, Rachen ohne besonderen Befund. Keine besonderen Drüsenschwellungen, keine Oedeme.

Temperatur normal. Thorax starr, hebt sich in toto. Gruben eingesunken. Atmung krampfhaft, oberflächlich.

Lungengrenzen beiderseits hinten XII. Brustwirbel, vorn rechts oberer Rand der VI. Rippe. Lungenränder nicht verschieblich.

Überall Schachtelton. Vesiculäratmen, z. T. verdeckt durch lautes Giemen, Schnurren, Pfeifen. Über den unteren Partieen hinten reichlich grobes feuchtes Rasseln. Exspirium durchweg verlängert.

Anfallsweise quälender Husten.

Sputum schleimig-eitrig, geballt, mit Schaumschicht, leicht foetide riechend, Die 24stündige Menge beträgt etwa 150 ccm.

Keine Curschmann'schen Spiralen. Keine Tuberkelbazillen.

Herz: Dämpfung fast völlig überlagert. Spitzenstoß nicht fühlbar.

Töne leise, rein.

Puls gut gefüllt, leidlich gespannt, etwas irregulär. Arterienrohr ziemlich starr.

Abdomen: mäßig gewölbt, weich, nirgends druckempfindlich.

Die Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab, ist von normaler Consistenz. Milz nicht fühlbar. Stuhl angehalten. Urin frei.

Diagnose: Arteriosklerose. Emphysem. Bronchitis chronica, Bronchiektasen. Obliteratio pleurarum.

Therapie: Priesnitz. Kal. jodat.

Der Krankheitsverlauf bietet zunächst nichts Besonderes: Pat. hat während der nächsten Monate fast täglich mehrere Anfälle heftigster Atemnot. Die Sputummengen schwanken zwischen 40 und 100 ccm pro die.

Besondere Magen-Darmerscheinungen treten nicht hervor.

26. I. 01. Pat. bekommt einen „Frost“ bei nur wenig erhöhter Temperatur. Sie klagt nur über Schmerzen im Rücken. Lungenbefund kaum verändert. Rachenorgane blaß.

Unterhalb des rechten Rippenbogens besteht starke Druckempfindlichkeit; die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger, das Organ ist druckempfindlich. Pat. erbricht zwei Mal.

27. I. Temperatur 40°. Über den Lungen rechts hinten unten Schallabschwächung; man hört reichlich Rasseln, kein Bronchialatmen.

Die Druckempfindlichkeit unterhalb des rechten Rippenbogens besteht in unveränderter Stärke fort. Die Leberschwellung hat nicht zugenommen. Keine Oedeme. Große Schwäche.

28. I. morgens 10 h Exitus letalis.

Erbrechen nicht wieder aufgetreten.

Sektion 27 h p. m.

Brust: Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe.

Herz von den Lungen fast völlig überlagert. Beide Lungen sind flächenhaft durch schwer lösliche, derbe fibröse Adhaesionen mit der Brustwand verwachsen und stark emphysematös gedunsen.

Lungengefäße frei. Die Bronchien enthalten reichlich dicken gelben Eiter, sind vielfach ungleichmäßig erweitert. Bronchialschleimhaut gerötet und geschwollen. Auf dem Durchschnitt ist das Lungengewebe dunkelrot gefärbt. Im rechten Unterlappen finden sich mehrere bis bohnengroße dunkelgraurot gefärbte luftleere, über das Niveau der Schnittfläche prominierende, gekörnt aussehende Herde.

Herz: Im Herzbeutel eine mäßige Menge klarer Flüssigkeit. Herz von normaler Größe und Consistenz; Ventrikel von normaler Weite. Die Wand des linken Ventrikels ist etwas verdickt. Klappenapparat intakt.

Auf der Intima der Coronararterien und der Aorta zahlreiche gelbliche Kalkeinlagerungen. Herzfleisch braunrot, trübe; an einzelnen Stellen kleine Schwielen.

Rachenorgane ohne Befund. Trachealschleimhaut gerötet.

Bauch: Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Peritoneum überall glatt und glänzend.

Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger, ist von normaler Consistenz und Farbe. Substanz stark getrübt. Gallenblase intakt.

Magen: Die große Curvatur verläuft etwa vier Querfinger unterhalb des Nabels; der Magen ist im Ganzen erweitert, aufgetrieben; enthält wenig Speisebrei. In der Gegend der pars pylorica fühlt sich die Magenwand stark verdickt an. Nach Eröffnung des Magens ergiebt sich folgender Befund: Die Magenwandung ist in dem an den Pylorus angrenzenden Drittel sehr stark geschwollen, bis 1 cm dick; diese Schwellung ist hervorgerufen durch eine pralle Infiltration des submukösen Gewebes mit trüb seröser und eitriger Flüssigkeit. Die Infiltration verliert sich allmählich nach dem Fundus hin. Die Serosa des erkrankten Abschnittes ist spiegelnd, läßt indeß gelbliche Streifen längs der Gefäße durchschimmern. Die Mukosa ist im Bereiche der Phlegmone leicht geschwollen, durchweg aber blaß und ohne jegliche Verletzung.

Milz mäßig geschwollen, weich; Pulpa etwas vorquellend, Kapsel glatt und glänzend.

Nieren: klein, von ziemlich fester Consistenz. Kapsel an einigen Stellen adhaerent. Die Rinde zeigt vielfach kleine narbige Einziehungen; Zeichnung etwas verwaschen. Parenchym stark getrübt.

Darm, Pankreas, Nebennieren ohne besonderen Befund. Blase: Schleimhaut blaß. Linksseitige Ovarialcyste, sonst Genitalien ohne Besonderheiten.

Gehirn: Pia oedematös, hyperaemisch; Arteriosklerose der Hirngefäße. Keine Herde.

Wesentlicher Befund:

Gastritis phlegmonosa. Emphysem; eitrige Bronchitis, Bronchiektasieen (cylindrische und sackförmige), Arteriosklerose, Myocarditis, arteriosklerotische Schrumpfnieren. Oedem der Pia. Starke Trübung aller drüsigen Organe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Die Schleimhaut ist nicht wesentlich verändert; das Epithel ist gequollen, die Kernfärbung aber erhalten.

Die stark verdickte Submucosa ist unmittelbar unter der Schleimhaut dicht durchsetzt von kleinzelligen Infiltraten und massenhaften Streptokokken. Auch in der Muscularis finden sich kleinzellige Infiltrate, welche die Muskelbündel vielfach auseinander gedrängt und zerstört haben. Auch reichliche Mengen von Streptokokken lassen sich, von der Submucosa in die Muscularis eindringend, in deren Interstitien bis zur Serosa vielfach verfolgen, mehrfach auch in kleinen Gefäßen nachweisen.

Mit Hilfe von Kulturen ließen sich dieselben Streptokokken sowohl in den Infiltraten der Magenwand, als auch in dem Blute der Vena cruralis und endlich neben Pneumokokken auch in dem Eiter der Bronchiektasieen nachweisen.

Der Ausgangspunkt der Magenphlegmone ist, wie in vielen derartigen Fällen, so auch in diesem nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Jedoch liegt es in diesem Falle nahe, das Vorhandensein des streptokokkenhaltigen Eiters der Bronchiektasieen mit der Magenphlegmone in Zusammenhang zu bringen: entweder indem man die Magenphlegmone als Metastase nach Analogie der Hirnabscesse bei Bronchiektasieen auffaßt, oder aber indem man eine Infektion der Magenschleimhaut durch verschlucktes streptokokkenhaltiges Bronchialsekret an irgend einer minimalen, nicht mehr erkennbaren Laesionsstelle voraussetzt.

Letztere Erklärung scheint mir die nächstliegende zu sein, wobei ich erinnern möchte an den Fall von Lindemann[1]): Eine 66jährige Dame bekommt nach einer Zahnoperation eine Entzündung des Kiefers und des Zahnfleisches mit Absonderung übelriechenden Eiters. Nach einigen Tagen heftiger spontaner und Druckschmerz in der Magengegend, Erbrechen, mäßiges Fieber und großes Schwächegefühl.

[1]) Münchener med. Wochenschrift 1887, No. 25.

Unter Collaps tritt 10 Tage nach der Operation und 4 Tage nach dem ersten Auftreten der Magensymptome der Tod ein. Die Sektion ergiebt Gastritis phlegmonosa ohne sichtbare Verletzung der Magenschleimhaut, diffuse Peritonitis.

II.

Der zweite Fall betrifft einen 80jährigen Veteranen, der schon vor 2 Jahren im hiesigen Krankenhause wegen Bronchitis behandelt worden war, jetzt am 11. V. 1902 aufgenommen wurde. Er klagt seit kurzer Zeit über Mattigkeit, Husten, Auswurf. Sonst bietet die Anamnese nichts Besonderes.

Status praesens 12. V. 02: Kräftig gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustande, von blasser Gesichtsfarbe, geringem Fettpolster, schlecht entwickelter Muskulatur.

Keine Oedeme, keine besonderen Drüsenschwellungen.

Pupillen gleich, reagieren.

Reflexe normal.

Temp. 37,5°.

Thorax: faßförmig, dehnt sich beiderseits wenig, aber gleichmäßig aus.

Lungengrenzen vorn: unterer Rand der 7. Rippe, hinten 11. Brustwirbel. Nirgends Dämpfung. Überall Vesikuläratmen mit verlängertem Exspirium. Beiderseits hinten hört man reichlich Giemen und mittelblasiges feuchtes Rasseln. Viel Husten; Sputum schleimig-eitrig; 40—50ccm in 24 Stunden.

Herz: Ictus im V. Intercostalraum in der Mammillarlinie, Dämpfung zum größten Teil überlagert. Töne leise, rein. Puls um 80, regelmäßig, leidlich gefüllt.

Abdomen: Keine besondere Auftreibung oder Druckempfindlichkeit.

Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger, ist leicht palpabel, nicht druckempfindlich. Milz nicht fühlbar.

Rachen ohne Befund.

Urin frei von Eiweiß und Zucker, sauer.

Diagnose: Emphysem. Bronchitis.

Therapie: Priesnitz. Codeinsaft.

16. V. Befinden besser; keine Klagen. Temperatur normal. Bronchitis geringer.

18. V. Wohlbefinden. Steht auf.

20. V. Morgens früh plötzlich Erbrechen. Pat. sieht blaß und collabiert aus. Puls 120, weich. Temp. 37,0°. Campher.

22. V. Mittags plötzlich Temperatursteigerung bis 39,8°, Puls 100.

Lungenbefund nicht wesentlich verändert. Auch sonst keine besonderen Erscheinungen. — Zunehmende Herzschwäche.

23. V. Temperatur morgens 38,3°, abends 40,2°.

Pat. erbricht einmal. Die Herzkraft sinkt schnell.

Abends 9 h: Exitus letalis.

Sektion 16 h p. m.:

Brust: Der Herzbeutel enthält eine geringe Menge klarer seröser Flüssigkeit.

Herz groß, schlaff. Herzfleisch von brauner Farbe, getrübt, durchsetzt von Bindegewebsschwielen.

Rechter Ventrikel und rechter Vorhof erweitert. In der Intima der Aortenklappen finden sich Kalkeinlagerungen; die Klappen sind im Übrigen zart, schlußfähig.

Lungen: Auf der Pleura pulmonalis beiderseits zahlreiche stecknadelkopfgroße grau-rötliche Knötchen.

Bronchialschleimhaut gerötet und geschwollen, mit Schleim und Eiter bedeckt.

Rechter Oberlappen von derber Consistenz; auf dem Durchschnitte zahlreiche peribronchitische Herde. Rechter Unterlappen von vermindertem Luftgehalt, ebenfalls durchsetzt von broncho-pneumonischen Herden. Aus der Schnittfläche entleert sich reichlich schaumig-blutige Flüssigkeit.

Halsorgane: Auf der Rückseite der Epiglottis ein erbsengroßes Geschwür mit unterminierten Rändern und speckigem Belag auf dem Grunde.

Bauch: In der Peritonealhöhle keine freie Flüssigkeit. Peritoneum überall glatt und glänzend.

Leber etwas vergrößert, weich.

Nieren: Rinde verbreitert, Zeichnung verwaschen; Parenchym getrübt.

Magen: Die Wandung ist in weiter Umgebung der Cardia längs der kleinen Curvatur und am Fundus stark verdickt und fest; auf dem Durchschnitt erreicht sie stellenweise eine Dicke von 2 cm. Die Schleimhaut ist grob gewulstet, so daß im ersten Augenblick ein diffuses Carcinom vorzuliegen schien. Die Wand ist in allen ihren Schichten, besonders aber in den dem Peritoneum nächstliegenden von Eiter durchsetzt, der mikroskopisch massenhaft Streptokokken enthält. Die Serosa des Magens ist glatt und spiegelnd.

Pankreas, Nebennieren ohne besonderen Befund.

Blase: Balkenblase, gefüllt mit stark eiterhaltigem Urin, Schleimhaut stark gerötet und geschwollen. Im Fundus ein taubeneigroßes Divertikel, welches durch ein haselnußgroßes Loch mit der Blase in Verbindung steht.

Die Prostata ist in toto stark vergrößert, insbesondere besteht eine Hypertrophie des mittleren Lappens.

Wesentlicher Befund:

Gastritis phlegmonosa. Frische Pleuritis tuberculosa. Bronchopneumonie. Prostatahypertrophie. Schwere eitrige Cystitis, Balkenblase. Eitrige Epididymitis.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man an den Stellen, wo eine starke Verbreiterung der Magenwand makroskopisch erkennbar ist, die gesamte Magenwandung von Rundzellen dicht infiltriert. Die Infiltration ist eine sehr dichte im submukösen Gewebe und in den tieferen Schichten der Schleimhaut, zieht sich in breiteren und schmäleren Zügen durch die Muscularis hindurch und bildet wieder im subserösen Gewebe zusammenhängende Lagen. Die größeren Gefäße sind frei, kleinere Venen dagegen vielfach thrombosiert. Bei spezifischer Färbung zeigen sich überall in den Infiltraten isoliert und gruppenförmig Streptokokken. Die Drüsenschläuche sind in den tieferen Schichten der Mucosa gut erhalten, die oberflächlichen sind nekrotisiert.

III.

Der dritte Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß bei

ihm die phlegmonöse Magenerkrankung im Gefolge einer nicht sehr häufig beobachteten Vergiftung, und zwar einer Oxalsäure-Vergiftung auftrat.

Olga B., 18jährige Pützarbeiterin, wird am 13. Mai 1903 in das Krankenhaus aufgenommen; sie macht zunächst keine bestimmten Angaben über ihre Krankheit, klagt nur über große Mattigkeit. Erst einige Stunden später teilt sie der Schwester mit, sie habe etwa fünf Stunden vor der Aufnahme infolge eines heftigen Ärgers zwei Theelöffel Kleesalz genommen. Eine halbe Stunde darauf seien heftige Leibschmerzen aufgetreten, sie habe mehrmals Erbrechen gehabt und sei dann einige Stunden bewußtlos gewesen. Jetzt habe sie keine besonderen Beschwerden, sei nur sehr matt.

Status praesens 13. V. 03: Hochgewachsenes, grazil gebautes junges Mädchen in dürftigem Ernährungszustande. Leicht gelbliche Hautfarbe

Keine Oedeme und Exantheme. Temperatur 37,5°.

Puls 64, wenig gefüllt, etwas weich. Reflexe normal. Pupillen reagieren.

Rachenorgane ohne besonderen Befund.

Thorax: Dehnt sich beiderseits gleichmäßig aus; überall sonorer Schall; reines Vesiculäratmen. Lungengrenzen normal, gut verschieblich.

Herz: Grenzen normal. Töne rein.

Abdomen: Flach, weich.

Im Epigastrium etwa 3 Markstückgroßer druckempfindlicher Bezirk.

Mäßige Druckempfindlichkeit der Nierengegend beiderseits.

Stuhl angehalten.

Urin enthält Eiweiß $^1/_2$ ‰. Im Sediment mäßig viel granulierte Cylinder; kein Blut. Pat. macht einen matten Eindruck.

Diagnose: Oxalsäure-Vergiftung. Akute Nephritis.

Therapie: Magenspülung mit reichlich Aqua calc. und 20 L Wasser. Subcutane Kochsalzinfusion von 1100 ccm. Milch.

14. V. Nachts Erbrechen. Keine besonderen Klagen. Temperatur normal. Puls 136.

15. V. Schmerzen im Epigastrium sehr gering. Temperatur normal. Nahrung: $^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Kalkwasser.

16. V. Pat. hat seit fast 24 Stunden kein Wasser gelassen, zuletzt 200 ccm eines trüben, eiweißhaltigen (2 ‰) Urins vom spezifischen Gewicht 1016. Die Blase ist leer. Im Urin-Sediment reichlich granulierte und hyaline Cylinder.

Abends Temperatursteigerung auf 38,6°. Pat. klagt nur über geringe Leibschmerzen; das Sensorium ist frei.

17. V. Temperatur 39,3°. Puls leidlich gespannt, 90—100. Pat. klagt heute zum ersten Mal über Halsschmerzen: im Rachen ist nur eine leichte Rötung der Schleimhaut sichtbar. — Die circumscripte Druckempfindlichkeit im Epigastrium wird stärker. In der letzten Nacht Erbrechen. Heute Morgen geringe Blutung aus den Genitalien. (Menses regelmäßig, zuletzt angeblich vor 8 Tagen).

Urinmengen sehr spärlich. Esbach 1 ‰.

18. V. Temperatur morgens 38,2, abends 40,1°; Puls 70—80. Morgens hat Pat. weniger Schmerzen, später klagt sie mehr: leichte Druckempfindlichkeit des ganzen Leibes. Es besteht Urindrang, während die Urinmengen dauernd sehr gering sind. Blase leer.

Therapie: Eis. Opium.

19. V. Temperatur morgens 37,4°. Pat. klagt über heftige Schmerzen, besonders in der Nierengegend beiderseits. Es besteht fast völlige Anurie.

In der linken Seite des Abdomens findet sich eine Dämpfung, die sich unterhalb des Nabels auch nach rechts hinüberzieht. Keine Undulation. Leberdämpfung normal.

Es besteht viel Aufstoßen, zeitweise Erbrechen geringer grünlich-schleimiger Massen. Zunge belegt, feucht.

Abends wird die Schmerzhaftigkeit des Leibes stärker; die Temperatur steigt auf 38,2°. Der Puls ist gut gespannt, 80—90. Von einer Operation wird vorläufig Abstand genommen.

20. V. Pat. hatte nachts und heute Morgen trotz großer Opiumgaben sehr heftige Leibschmerzen. Das Ab-

domen ist stark aufgetrieben, die Leberdämpfung ist fast völlig verschwunden, die abhängigen Partien des Leibes sind gedämpft; deutliche Undulation.

Temperatur 36,5°.

Puls stark beschleunigt, fadenförmig.

Diagnose: Perforationsperitonitis infolge von Verätzung des Magens.

Pat. wird zur chirurgischen Abteilung verlegt. Bei der sofort vorgenommenen Laparotomie findet sich eine allgemeine Peritonitis mit reichlichem, leicht getrübtem Exsudat. Ausgangspunkt nicht auffindbar.

Pat. stirbt schon vor Schluß der Operation.

Sektion: 24 h p. m.

Frische, reaktionslose Laparotomiewunde in der Mittellinie zwischen Processus ensiformis und Nabel.

Nach Zurückschlagen der Bauchdecken überragt die Leber den Rippenbogen um zwei Querfinger. Die Darmschlingen quellen etwas vor; das Netz ist zurückgeschlagen. Im kleinen Becken finden sich wenige Cubikcentimeter einer trüb-serösen Flüssigkeit.

Brust: Nach Abnahme des Sternums sinkt die linke Lunge völlig, die rechte nur wenig zurück. Letztere ist an der Hinter- und Unterfläche ziemlich fest verwachsen. Beide Pleurahöhlen sind frei von Flüssigkeit. Die linke Lunge zeigt überall glatten Pleuraüberzug. Die Substanz ist durchweg weich und lufthaltig, mäßig blutreich. Die rechte Lunge zeigt, entsprechend den Verwachsungen, dicke fibröse Auflagerungen; Substanz wie links.

Herz: Herzbeutel ohne freie Flüssigkeit. Epicard glatt und glänzend; Endocard und Klappen sämtlich glatt und zart. Ventrikel von normaler Weite; Muskulatur von dunkelbraunroter Farbe, normaler Dicke.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien ist, soweit dies die ziemlich starke Imbibition erkennen läßt, ohne Besonderheiten. Die Schleimhaut des Oesophagus ist, namentlich im unteren Teil, geschwollen; die Blutgefäße sind hier sehr stark gefüllt.

Brustaorta glatt und zart.

Bauch: Milz vergrößert, Kapsel gerunzelt; Substanz sehr blutreich, ziemlich weich.

Die linke Niere ist stark geschwollen, die Substanz sehr weich; die Kapsel gut ablösbar. Die Rinde ist stark verbreitert. Veränderungen in der Zeichnung sind wegen der vorhandenen Imbibition schwer wahrzunehmen, doch lassen sich vielfach Blutaustritte in das Gewebe als dunkelrote Streifchen erkennen. Die rechte Niere zeigt den gleichen Befund.

Magen: Die Speiseröhren- und Magenschleimhaut ist lebhaft injiciert; auf letzterer findet sich an der großen Curvatur eine etwa 8 cm breite Verschorfung mit oedematöser Schwellung in der Umgebung. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Submucosa der Umgebung eitrig infiltriert; und diese Infiltration, die sich bis zur kleinen Curvatur hinzieht, reicht an manchen Stellen bis dicht unter die gelblich tingierte Serosa. An dieser, wie auch an der Serosa des Darmes ist eine starke Injektion der Gefässe zu erkennen. Die Magenschleimhaut reagiert alkalisch.

Die Leber ist von normaler Größe, mittlerer Consistenz, auf dem Durchschnitt von dunkel-bräunlicher Farbe. Die Zeichnung der Acini ist nicht erkennbar; die Gallenblase enthält ziemlich reichliche dickflüssige, schwärzliche Galle.

Uterus nicht vergrößert, enthält spärliche Blutgerinnsel; die Schleimhaut ist geschwollen und injiciert. Adnexe ohne Befund.

Kopf nicht seciert.

Wesentlicher Befund: Gastritis phlegmonosa mit beginnender Perforation. Allgemeine fibrinös-eitrige Peritonitis. Oesophagitis. Nephritis parenchymatosa haemorrhagica. Menstruierender Uterus.

Mikroskopische Untersuchung: An den durch postmortale Verdauung nicht lädierten Partieen findet sich das Drüsengewebe z. T. gut erhalten, z. T. in den oberflächlichen Schichten nekrotisch, z. T. in toto zerstört. Das sub-

muköse Gewebe ist durch seröse Exsudation stark aufgelockert, von Rundzellen vielfach durchsetzt. In den der Muscularis näher liegenden Abschnitten wird die Infiltration eine dichtere und zieht sich dann, die Muskelbündel der Muscularis auseinander drängend, durch diese bis unter die Serosa hin. In den Infiltraten finden sich reichlich Streptokokken.

Was die Ätiologie der Gastritis phlegmonosa betrifft, so ist sie in unserem letzten Falle ja ziemlich klar: durch die Verätzung mit der Oxalsäure war ein Teil der Schleimhaut und der darunter liegenden Schichten der Magenwand nekrotisch geworden und hatte für die Ansiedlung der Infektionserreger den besten Nährboden abgegeben.

Als Erreger der Magenphlegmone sind bisher in jedem Falle, in welchem darauf untersucht wurde, Streptokokken gefunden worden, und zwar zuerst von Heller in Kiel[1]) im Jahre 1874. Streptokokken fanden sich auch in den von mir beschriebenen Fällen massenhaft in den entzündeten Partieen der Magenwand, aber nicht nur hier, sondern auch im Blute der Leichen, ein Befund, der bisher, soviel ich weiß, noch nirgends erhoben wurde.

Bei dem ersten von mir beschriebenen Falle war die Blutentnahme aus dem Herzen versäumt worden, weshalb Kulturen aus dem Blute der Vena cruralis angelegt wurden. Eine Blutuntersuchung im Leben konnte leider aus äußeren Gründen bei meinen drei Fällen nicht vorgenommen werden.

Der Befund von Streptokokken im Blute beweist ja zunächst nur, daß eine Infektion des Blutes vorliegt, läßt aber die Frage offen, ob diese Blutinfektion verursacht worden ist durch eine primär entstandene Magenphlegmone, oder ob die Phlegmone erst auf dem Wege der Blutbahn zustande gekommen, d. h. als Metastase aufzufassen ist.

Bei dem ersten und dritten meiner Fälle ist es mir am wahrscheinlichsten, daß die phlegmonöse Gastritis das Primäre war, und zwar im ersten Falle durch Infektion mit

---

[1]) Löwenstein: „Über Gastritis phlegmonosa.“ Inaugural-Dissertation, Kiel 1874.

verschlucktem Eiter, im letzten auf dem Boden der durch Verätzung hervorgerufenen Schädigung der Magenwand zustande kam.

In dem zweiten Falle dagegen möchte ich annehmen, daß primär eine Infektion des Blutes hervorgerufen wurde durch eine schwere eitrige Cystitis und Epididymitis bei einem alten, decrepiden Individuum, und daß es erst secundär, auf metastatischem Wege zu einer eitrigen Gastritis kam.

Als metastatisch sind offenbar auch die im Gefolge einer Pyaemie nach Nekrotomie (2 mal) und einer Puerperalsepsis (1 mal) entstandenen Magenphlegmonen anzusehen, während primär die Magenerkrankung wohl in den Fällen war, in welchen Magengeschwüre, sei es einfache (8 mal), sei es carcinomatöse (2 mal) die Eingangspforte für die Infektionserreger abgaben.

Als wichtiges ätiologisches Moment ist in manchen Fällen ein Trauma anzusehen, sei es, daß eine stumpfe Gewalt von außen die Magengegend trifft, sei es, daß durch eine Operation eine Verletzung des Magens gesetzt wird. Letztere Art der traumatischen Einwirkung spielt in drei in der Litteratur erwähnten Fällen eine bedeutsame Rolle, in denen eine phlegmonöse Gastritis entstand einmal nach Gastro-Enterostomie, einmal nach Pylorus-Resektion und in einem Falle nach einer Pylorusdilatation, jedesmal wegen eines Carcinoms.

In zwei Fällen wird eine primäre eitrige Oesophagitis mit Fortleitung auf die Magenwandung beschrieben. Auch Strümpell sah einen Fall, wo sich von einer Eiterung im Pharynx aus eine acute phlegmonöse Entzündung in der Submucosa des Oesophagus und weiter in einem großen Teile des Magens entwickelte und zum Tode führte.

In der Mehrzahl der Fälle jedoch ist die Ätiologie der Magenphlegmone unklar, und nur vermutungsweise können gewisse Schädlichkeiten angeführt werden, welche vielleicht im einzelnen Falle geeignet sind, die Infektion des Magens zu begünstigen. Als solche schädigenden Einwirkungen

werden genannt: Erkältung, schlechte Ernährung, Diätfehler, Unmäßigkeit im Essen und besonders häufig Potatorium.

Da diese Schädlichkeiten sich im Allgemeinen wohl häufiger bei Männern als bei Frauen finden, so würde damit im Einklange stehen das auffällige Überwiegen des männlichen Geschlechts: unter 55 Fällen von Gastritis phlegmonosa waren 41 Männer und nur 14 Frauen, während bei den übrigen Fällen das Geschlecht nicht angegeben ist.

Was das Alter der Patienten betrifft, so habe ich für 55 Fälle folgende Tabelle zusammengestellt:

Von	10—20	Jahren	6
„	20—30	„	18
„	30—40	„	7
„	40—50	„	10
„	50—60	„	7
„	60—70	„	3
„	70—80	„	4

Der jüngste Patient war 11, der älteste 80 Jahre alt.

Das pathologisch-anatomische Bild der Magenphlegmone ist, was zunächst die Lokalisation und die Ausdehnung des Processes betrifft, ein sehr verschiedenes. Bevorzugt scheint die Pylorusgegend zu sein, während der dem Oesophagus benachbarte Teil weniger häufig befallen ist. Während in einem Falle[1]) sich eine nur 10 Pfennigstückgroße infiltrierte Partie in der Magenwand fand, hatte sich in der Mehrzahl der Fälle der Proceß über ein Drittel, über die Hälfte oder fast über den ganzen Umfang des Magens ausgedehnt.

Die Infiltration führt meist zu einer erheblichen Verdickung der Magenwand, in einem meiner Fälle bis zu 2 cm. Häufig ist der Magen verengert, manchmal auch stark erweitert. Die Magenschleimhaut über der infiltrierten Partie oft gerötet und geschwollen, oft finden sich Zeichen eines chronischen Katarrhs, mehrfach „état mamellonné“ (bei Säufern); zuweilen erscheint die Mucosa aber auch blaß und wenig verändert.

---

[1]) Leith l. s.

Am stärksten beteiligt ist in allen Fällen die Submucosa, die diffus eitrig infiltriert, zuweilen aber auch so stark verändert ist, daß die Mucosa durch eine continuierliche Eiterschicht von der Muscularis getrennt erscheint; der Eiter kann dann nach innen durchbrechen, die Mucosa dadurch ein siebartig durchlöchertes Aussehen erhalten. Häufig greift der Proceß auch auf die Muscularis über, deren Muskelbündel durch kleinzellige Infiltrate und Streptokokkenhaufen auseinandergedrängt und zerstört werden. Vielfach ist auch das subseröse Gewebe infiltriert, zuweilen ist die Serosa selbst intakt, oft aber auch injiciert oder fibrinös-eitrig belegt.

Auf diesem Wege kommt es dann in der Mehrzahl der Fälle zu der wichtigsten und gefährlichsten Complication der phlegmonösen Gastritis, der Peritonitis, die meist diffus eitrig ist und schnell zum Tode führt. Immerhin ist sie, wenn auch eine sehr häufige, so doch keine unausbleibliche Folge der Magenphlegmone: unter 62 Fällen wird 35 mal Peritonitis angegeben, in anderen dagegen — wie auch bei zweien meiner Fälle — war das Peritoneum völlig unbeteiligt, vielleicht deshalb, weil der Tod zu schnell eintrat.

Selten geht die Phlegmone auf den Oesophagus oder auf das Duodenum über.

In einem Teil der Fälle (8 mal) findet sich als Complication eine Pleuritis exsudativa, und zwar fast immer links, was auf eine Fortleitung der Entzündung aus dem Bauchraume auf dem Lymphwege oder durch Usurierung des Zwerchfells hinweist.[1]) — Selten tritt Pericarditis hinzu.

Häufig wird parenchymatöse Degeneration der drüsigen Organe angegeben, wohl meist ein Zeichen der bestehenden Allgemeininfektion, welche offenbar in der Mehrzahl der Fälle schließlich den Tod herbeiführt.

Was nun das klinische Bild der Gastritis phleg-

[1]) Lennander l. c.

monosa betrifft, so haben die meisten in der Litteratur beschriebenen Fälle einen ziemlich ähnlichen Verlauf:

Der Beginn der Krankheit ist meist ein akuter, von den wenigen Fällen abgesehen, in denen schon längere Zeit unbestimmte, oder schon auf den Magen hindeutende Prodrome vorangingen. Die Patienten erkranken plötzlich unter hohem Fieber, zuweilen unter Schüttelfrost, mit heftigen Magenschmerzen; meist tritt bald Erbrechen ein, das sich häufig wiederholt und Galle und Schleim zu Tage fördert. Von Anfang an besteht eine starke Druckempfindlichkeit des Epigastriums, die sich aber schnell über den ganzen Leib ausdehnt, sobald die so häufig complicierende Peritonitis sich entwickelt und von nun an das Krankheitsbild beherrscht.

Auffällig ist die Schwere der Erscheinungen, die gleich im Beginn der Krankheit sich bemerkbar macht. Die Kräfte verfallen rapide, der Puls wird flatternd, fadenförmig, die Extremitäten werden kühl und cyanotisch, kalter Schweiß bricht aus; Unruhe, Angstzustände, Delirien, zuweilen Convulsionen vervollständigen das traurige Bild; meist ganz plötzlich erfolgt im Collaps oder im Coma der Tod.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden, meistens aber sehr kurz; sie beträgt 2—18 Tage, am häufigsten 3—6.

Schon wegen seines ungemein schnellen Verlaufes stößt die Diagnose des Leidens auf große Schwierigkeiten. Aber außerdem sind auch die Symptome zuweilen so wenig charakteristisch, daß im Beginn die Diagnose schwanken kann zwischen Typhus, Influenza, Vergiftung etc. Treten dann Erscheinungen auf, die auf eine Erkrankung des Magens, mit Beteiligung des Peritoneums, hinweisen, so wird man wohl kaum jemals, oder doch nur vermutungsweise, die Diagnose auf Magenphlegmone stellen, vielmehr wird in den meisten Fällen die Diagnose lauten: Ulcus ventriculi mit beginnender oder vollendeter Perforation in die Bauchhöhle.

Diese Überlegung ist geeignet, uns den Weg zu weisen zu der in einzelnen Fällen vielleicht noch wirksamen Therapie.

Sie wird sich nicht gegen die kaum diagnosticierbare Magenphlegmone richten, vielmehr gegen die infolge der schweren Magenerkrankung befürchtete oder schon beginnende Peritonitis. Solange diese noch circumscript ist, wird es unsere Aufgabe sein, ihre weitere Verbreitung, die gleichbedeutend ist mit dem sicheren Tode, zu verhüten. Daß dieses unter Umständen bis zu einem gewissen Grade durch einen operativen Eingriff erreicht werden kann, das zeigen die Fälle von Lennander[1]) und von Lengemann.[2])

Lennanders Patientin ging freilich 3 Tage nach der Operation zu Grunde; aber die Sektion ergab, daß die Peritonitis in diesen drei Tagen keinen wesentlichen Fortschritt mehr gemacht hatte. Man hätte also vielleicht hoffen können, falls das Leben länger erhalten geblieben wäre, die Peritonitis zur Ausheilung zu bringen.

Dieses ist dem chirurgischen Eingriffe tatsächlich gelungen in dem Falle von Lengemann. Hier fand sich eine ziemlich ausgedehnte, nicht durch Adhaesionen begrenzte Peritonitis; es wurde während der Operation von Mikulicz mit Sicherheit die Magenphlegmone diagnosticiert. Unter sorgfältiger Tamponade heilte die Peritonitis allmählich aus; die Phlegmone scheint nach wenigen Tagen zurückgegangen zu sein; wenigstens spricht dafür der Fieberabfall am 4. und 5. Tage. Die Patientin wurde gerettet; ohne Zweifel wäre sie ohne die Operation verloren gewesen.

Der glückliche Ausgang dieses einen Falles ist, wie Lengemann meint, ein Zeichen dafür, daß die phlegmonöse Gastritis an sich nicht immer tötlich zu sein braucht, daß sie es vielmehr oft erst durch die hinzutretende Peritonitis wird. Diese kommt allerdings in einer nicht ganz geringen Zahl von Fällen gar nicht zur Entwicklung; hier ist es dann die Magenphlegmone an sich, die durch Sepsis zum Tode führt.

---

[1]) Lennander l. c.
[2]) Lengemann l. c.

Da bisher nur ein einziger Fall von Gastritis phlegmonosa geheilt worden ist, so ist ja die Prognose der Krankheit unter allen Umständen sehr schlecht. Immerhin aber wird man die Möglichkeit zugeben müssen, daß bei beginnenden Fällen wohl einmal durch einen frühzeitigen chirurgischen Eingriff ein Menschenleben gerettet werden kann, das unter symptomatischer Behandlung mit Eis und Opium zu Grunde gegangen wäre.

* * *

Zum Schlusse sei es mir gestattet, den Herren Oberärzten Direktor Dr. Deneke und Dr. Jollasse für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten, sowie insbesondere Herrn Prosektor Dr. Simmonds für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Abfassung meinen besten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Adalbert Mau, wurde geboren am 14. Apri 1876 zu Meldorf als Sohn des jetzt in Kiel amtierenden Pastors Mau. Die Schule besuchte ich in Kiel, bezog im Oktober 1895 die Universität Erlangen, bestand dort im Sommer 1897 das Tentamen physicum und studierte vom Wintersemester 1897 an in Kiel, wo ich am 10. Juli 1900 das medizinische Staatsexamen beendigte. Seit Oktober 1900 bin ich in Hamburg als Assistenzarzt tätig, und zwar 2 Jahre am Vereinshospital und seit Herbst 1902 am Allgemeinen Krankenhause St. Georg.